

МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГЕСТОЗАХ

Киселева Н.И., Надирашвили Т.Д.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. В настоящее время проблема гипертензивных нарушений при беременности во всем мире находится в центре внимания медицинских исследований

В мире каждый год у 200 млн. женщин наступает беременность, у 137,6 млн. она заканчивается родами. Ежегодно около 585 000 женщин умирает от причин, связанных с беременностью и родами. По данным доклада экспертов ВОЗ, около 40% случаев материнской летальности обусловлено гипертензивными нарушениями при беременности. На фоне высокого артериального давления (АД) у матери во время беременности часто наблюдаются острые нарушения мозгового кровообращения, кровоизлияния в сетчатку и ее отслойка, острая и хроническая почечная недостаточность, отек легких, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Гипертензия матери, оказывая влияние на маточно-плацентарный кровоток (перфузионно-диффузная недостаточность плаценты), способствует развитию внутриутробной гипоксии и задержке роста плода, невынашиванию беременности, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и нередко является непосредственной причиной перинатальной заболеваемости и смертности.

Беременность в 25-70% случаев осложняет течение эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ). Механизмы обострения артериальной гипертензии во время беременности точно не установлены, однако важная роль отводится гемодинамическим изменениям, непосредственно определяющим повышение АД, а также состоянию сосудистого эндотелия, осуществляющего контроль над гемодинамикой [1].

Во время беременности система кровообращения и ее регуляторные факторы претерпевают значительные изменения. Плацента требует интенсивной перфу-

зии - 800 мл крови в минуту или 15-20% минутного объема кровообращения, что сопоставимо с почечным кровотоком. Снижение кровотока в плаценте приводит к включению компенсаторных механизмов, направленных на восстановление перфузии. Плацента начинает вырабатывать прессорные вазоактивные гормоны эндотелия - дилататоры (эндотелиальный релаксирующий фактор (оксид азота), простациклин), а также констрикторы (эндотелин, тромбоксан и фибронектин), повреждающие сосудистый эндотелий [3]. Нарушение нормального соотношения между этими факторами у беременной с ЭАГ сопровождается дисрегуляцией тонуса сосудов, что приводит к обострению ЭАГ и развитию плацентарной недостаточности [2].

Целью нашего исследования явилось изучение некоторых возможных механизмов формирования и поддержания гипертензии у беременных при гестозах.

Материалы и методы. Изучение вазомоторных реакций эндотелия для выявления нарушений эндотелийзависимых механизмов регуляции тонуса сосудов проводили, используя пробы с реактивной гиперемией (временная окклюзия сосуда) и нитроглицерином, методом доплерографии с применением линейного датчика 7,5 МГц ультразвукового аппарата «Ultramark-9» у 48 беременных, разделенных на три группы. Первую группу составили 12 женщин, гестоз у которых проявлялся только отеками, во вторую группу (21 человек) были включены женщины, течение беременности у которых осложнилось развитием гестоза легкой степени с ведущим симптомом артериальной гипертензии, в третью группу вошли 15 женщин с течением беременности, не осложненной гестозом.

Результаты и обсуждение. Установлено, что у женщин при беременности, не осложненной гестозом, сосудистая стенка в ответ на возрастание напряжения сдвига адекватно реагирует увеличением своего диаметра (17,8 (15,8; 20,0)%), что свидетельствует о сохранении вазорегулирующей функции эндотелия сосудов (рисунок 1).

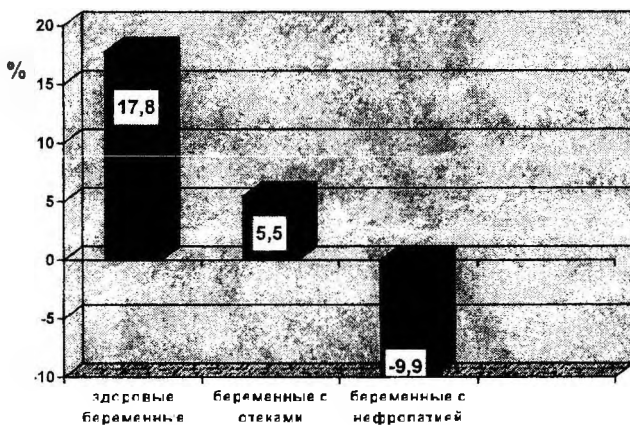


Рисунок 1 Изменение диаметра плечевой артерии у пациенток с различными клиническими вариантами гестоза

У беременных с отеками при увеличении скорости кровотока после кратковременной окклюзии артериальный сосуд не отвечал адекватным увеличением своего диаметра (5,5 (5,2; 11,3)%), что свидетельствует о наличии эндотелиальной дисфункции. Поскольку эндотелийнезависимая вазодилатация (ЭНЗВД) сохранена, можно думать, что снижение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) обусловлено нарушением выработки монооксида азота (NO).

В группе беременных с гестозом легкой степени наблюдалась парадоксальная реакция плечевой артерии на напряжение сдвига (-9,9 (-10,6; -9,4)%): стимулированное пробой увеличение скорости кровотока не приводило к соразмерному увеличению диаметра сосуда. При этом ЭНЗВД в ответ на нитраты сохранена. Очевидно, в ответ на механическое раздражение значительно ослабевает спонтанное и рецептор-стимулированное высвобождение NO и активируются процессы вазоконстрикции.

Нами изучена взаимосвязь между сроком возникновения гестоза, длительностью его течения, уровнем артериальной гипертензии и реакцией плечевой артерии в ответ на временную окклюзию сосуда. Оказалось, что существенное влияние на ЭЗВД плечевой артерии оказывает длительность заболевания, о чем свидетельствует наличие статистически значимой средней степени отрицательной связи между данными показателями ($R=-0,43$, $p<0,05$). Не выявлено четкой взаимосвязи между сроком беременности, при котором развился гестоз, показателями артериального давления и ЭЗВД.

Выводы. Таким образом, у беременных с гестозом, особенно сопровождающимся артериальной гипертензией, по данным исследования с использованием ультразвука высокого разрешения выявлены нарушения ЭЗВД плечевой артерии, свидетельствующие о наличии эндотелиальной дисфункции: в ответ на кратковременную окклюзию сосуда развивается неадекватная или парадоксальная реакция. При этом ЭНЗВД в ответ на нитраты сохранена. Одной из главных причин нарушения ЭЗВД может быть снижение продукции эндотелиального NO.

Литература:

1. Изменения в эндотелиальной системе сосудов беременных при гестозе / В.В.Авруцкая [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога.- 2007.- N1. - С.4-6
2. Киселева, Н.И. Актуальные проблемы гестоза (патогенез, диагностика, профилактика и лечение) / Н.И. Киселева, С.Н.Занько, А.П.Солодков. – Витебск: ВГМУ, 2007. – 196 с.
3. Яковлева, И.И. Механизмы прогрессирования артериальной гипертензии во время беременности / И.И.Яковлева // Журнал Российского общества акушеров-гинекологов – 2004.- N2. – С.7-9